Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der
Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Direktor: Professor Dr. R. BING)

Das vorkommen des Horner-Claude Bernardschen Syndroms

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
Samuel Resnick
aus
NEW-YORK (U.S.A.)

Imprimerie A. KNECHT, Mulhouse - 1936

Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der
Medizinischen Universitäts-Poliklinik Basel
(Direktor : Professor Dr. R. BING)

Das vorkommen des Horner-Claude Bernardschen Syndroms

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
Samuel Resnick
aus
NEW-YORK (U.S.A.)

Imprimerie A. KNECHT, Mulhouse - 1936

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel
genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. R. BING.

Tag der Promotion: 24. November 1936.

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

To my parents

Nachdem schon im Jahre 1858 *Claude Bernard* den beim Tierversuch durch Resektion des Halssympathicus zustandekommenden okulopupillären Symptomenkomplex beschrieben hatte, veröffentlichte im Jahre 1869 *F. Horner* den einer 40jährigen Patientin, die ein allmähliches Herabsinken des rechten oberen Augenlides bemerkte, das sehr langsam zunahm und seit zirka einem Vierteljahr stillstand. Das obere Lid deckte die rechte Cornea bis an den oberen Pupillarrand, war nicht schlaff, sondern etwas eingezogen in den Orbitalraum und besass noch einige Beweglichkeit Die Pupille des rechten Auges war bedeutend enger als diejenige des linken, reagierte aber auf Lichteinfall. Der Bulbus *unbedeutend* zurückgesunken. Während der Untersuchung entwickelte sich auf der rechten Gesichtshälfte eine sich immer steigernde Röte und Hitze, während die linke Gesichtshälfte blass und kühl blieb. Die rechte Seite erschien « turgeszierend » und von runden Formen, die linke mehr eingefallen und eckig, jene vollkommen trocken, diese feucht. Die Abgrenzung der Röte und Hitze geschah genau in der Mittellinie. Patientin gab zu, dass sie rechterseits nie geschwitzt habe, dass aber das Gefühl von Röte und Hitze erst im Laufe des letzten Jahres aufgetreten sei, des Jahres, in welchem sich auch die Ptosis entwickelt hatte. Die Röte der rechten Stirn und Wange sei in der Regel abends vorhanden und stelle sich auch sonst bei jeder Erregung bald stärker, bald schwächer ein.

Und so sagte *F. Horner* in seiner ersten Publikation des oben beschriebenen Falles: « Ich glaube, nach allen voraus beschriebenen Symptomen wundert sich niemand, wenn ich diese allmählich entstandene, nie vollständige Ptosis als Lähmung des vom Sympathicus versorgten organischen Musculus palpebralis superior *(H. Müller, Harling)* ansehe und so die Erscheinung am oberen Lide den ganzen Symptomenkomplex in ein gemeinsames Band verflechte. »

Eine der wichtigsten selbständigen Erkrankungen des vegetativen Nervensystems spielt sich als Ophthalmoplegia sympathica am Auge ab. Es handelt sich dabei um eine Lähmung des Halssympathicus, die das uns am genauesten und am einfachsten physiopathologisch zu erklärende okulopupilläre Horner-Claude-Bernardsche Syndrom entstehen lässt. Als okulopupilläres Syndrom wird es deshalb bezeichnet, weil vom Halssysmpathicus neben der glatten Lidmuskulatur noch ein glatter Muskel des Augapfels, nämlich des Musculus dilatator pupilae, innerviert wird, und Innervationsstörungen seiner Fasern eine Aenderung der Pupillenweite bedingen. Da ausser der okulopupillären noch vasomotorische und schweisstreibende Fasern im Halssympathicus enthalten sind, so kann das klinische Bild einer Funktionsstörung der okulopupillären Fasern durch das Hinzutreten einer solchen der beiden anderen Fasergattungen vervollständigt werden. Daher ist zwischen einer *partiellen* und einer *totalen* Halssympathicus-Erkrankung zu unterscheiden.

Die Ptosis sympathica wurde in ihrem klinischen Verhalten zuerst von *Horner* (1869) beschrieben und, wie schon oben erwähnt, als eine Lähmung des Halssympathicus gedeutet. Dabei handelte es sich in dem Hornerschen Falle, wie wir sahen, nicht allein um eine Lähmung der okulopupillären, sondern sämtlicher Fasergattungen des Halssympathicus, demnach um eine totale Lähmung desselben.

Zur Erklärung des Horner-Claude Bernardschen Syndroms sei folgendes vorausgeschickt. In der Höhe des achten Cervical-Segmentes befindet sich in der grauen Substanz das sogenannte *Budge'sche* Centrum Ciliospinale, dessen Ausläufer durch die achte cervicale und die beiden obersten thorakalen Vorderwurzeln zur Umschaltstelle in das Ganglion cervicale supremum ziehen, von wo aus die Nervi ciliares longi, die sich mit dem ersten Trigeminusast verbinden, abgehen und zum Musculus tarsalis superior (Musculus Tarsi), zum Müllerschen Orbitalmuskel und zum Musculus dilatator pupilae ziehen.

Aus der Ausschaltung des Centrum cilio-spinale ergeben sich die sehr charakteristischen Folgen: die *sympathische Ptosis, paralytische Miosis* und *Enophthalmus*.

Die letztere Komponente der sogenannten Hornerschen Trias ist nicht immer einwandfrei zu konstatieren. Sie wird teils durch eine Lähmung des glatten Musculus orbitalis, teils durch eine Abnahme des Fettgehaltes der Augenhöhle bedingt durch trophische Einflüsse *(Nicati)* erklärt. Letztere Ursache käme doch wohl erst bei längerem Bestehen einer Sympathicuslähmung in Betracht und stände im Einklang mit der Beobachtung, dass die der Seite des Sympathicus entsprechende Gesichtshälfte abmagern und besonders, dass das die Gegend unter dem Jochbogen ausfüllende Fettpolster schwinden kann. Dieser ganze Symptomenkomplex kennzeichnet weitaus am häufigsten eine Läsion des Halssympathicus überhaupt und ist nach einer Zusammenstellung von *Wilke* in nicht weniger denn 94 % der Fälle ein einseitiger.

Da nun aber der Halssympathicus auch vasomotorische und schweisssekretorische Fasern für die entsprechende Gesichtshälfte führt, resultiert ferner aus seiner Ausschaltung eine Vasomotorenlähmung jenes *Bezirkes*; sie äussert sich in frischen Fällen durch Hitze und Rötung, später aber meistens durch Cyanose und Kälte und Anidrosis derselben Partien. Doch kommt beim Hornerschen Symptomenkomplexe recht oft auch Hyperhidrosis einer Gesichtshälfte vor; es scheinen sich demnach Reiz- und Ausfallsymptome zu kombinieren *(Bing)*.

Als Begleiterscheinung des Hornerschen Syndroms kommt auch die von *Kauffmann* beschriebene Heterochromie der Iris bei Lähmung bzw. Reizung des Halssympathicus vor. Es kommt dabei meistens im Gefolge von zur Schrumpfung führenden Lungenspitzenprozessen, zu Läsionen des Halssympathicus und dadurch zu einer Depigmentierung der Iris auf der betreffenden Seite. Zu solchen Läsionen führen auch andere Prozesse, wie Tumoren, Strumen, Schussverletzungen, Aortenaneurysma, Halsrippen, maligne Lymphome u. a. m.

Ausser den bekannten Symptomen, die schon oben beschrieben worden sind, wurden noch besonders experimentell erzielt und beobachtet: Hornhautverletzungen, Katarakt, Veränderungen der retinalen Ganglienzellen, des Kammerwassers und des Ganglion Ciliare, erhöhte Filtration, Kon-

junktivitis, Entwicklungshemmung des Augapfels, Abplattung der Cornea, Atrophie und Sklerose der Aderhaut und Regenbogenhaut, und Verdickung ihrer Gefässwände. Zu diesen okulären Störungen können noch trophische und pilomotorische Störungen des behaarten Kopfes und des Gesichtes hinzukommen *(Lampis, E.)*.

Bei über 30 Fällen von Hornerschem Symptomenkomplex beobachtete *Metzger* als Folge der Störung der sympathischen Innervation — (Verminderung bzw. Verlangsamung der Sekretion aus der Tränendrüse, Vermehrung des Bindehautsekretes, durch die Lähmung der Vasoconstriktoren) — das Farbenschillern des Hornhautreflexbildchens auf dem betroffenen Auge, und zwar auch in Fällen, in denen die Störung schon jahrelang bestand. Verfasser *(Metzger)* sieht dieses Symptom als konstantes Begleitsymptom der Hornerschen Trias an, dessen Beachtung dazu beitragen wird, auch bei geringerer Ausprägung der okulopupilären Symptome die Diagnose einer einseitigen Sympathicuslähmung frühzeitig zu stellen. Das Phänomen ist auch photographisch darzustellen.

Die Pathologie des Halssympathicus wird, wie wir sahen, durch zwei entgegengesetzte Syndrome gekennzeichnet: das der Reizung und das der Lähmung. Beide sind nur ausnahmsweise vollständig, das eine Mal herrschen die motorischen Symptome vor, bei Fehlen der vasomotorischen und sekretorischen, das andere Mal stehen diese letzten im Vordergrunde. Die Annahme, dass Läsionen der oberen Portion motorische Augensymptome, die der unteren vasomotorische und sekretorische Symptome hervorrufen, wird durch entgegengesetzte Erfahrungen widerlegt. Eine genaue topographische Bestimmung des Sitzes der Läsion stosst im Einzelfalle auf grosse Schwierigkeiten *(Merida)*.

A. Passow sucht unsere Kenntnis vom Hornerschen Syndrom und Heterochromie mit dem Nachweis zu fördern, dass die bisher ätiologisch unklaren Fälle von Horner und Heterochromie, in ihren verschiedenen Formen, in das Symptomenbild des Statuts dysraphicus einzureihen sind. Die sehr interessanten Untersuchungen *Passows* knüpfen an den bekannten neuen Feststellungen *Bremers* von dem genannten Status dysraphicus, als Konstitutionstypus der Syringomyeli-Kranken an. Entsprechend dem Vorkommen eines Hornerschen Symptomenkomplexes und einer Heterochromie der Iris bei Syringomyelie ging *Passow* von Kranken mit Heterochromie aus, die er auf Symptome des Status dysraphicus untersuchte. Mindestens in 80 % konnte er sie nachweisen. Männer überwogen wesentlich. Von charakteristischen Symptomen fand er: Sternum-Anomalien, Mammadifferenzen, und zwar in der Regel die anormale Mamma auf der Seite des Horners bzw. des helleren Auges; neu war dabei die Uebereinstimmung der helleren Brustwarze bzw. des hellen Warzenhofes mit der Seite der hellen Iris. Er fand ferner die bekannten Rückgratverkrümmungen, Acrocyanose, hypertrophische Störungen an den Händen, sowie Krümmungserscheinungen an den Fingern, dann Sensibilitätsstörungen, bei mehr als einem Drittel der Fälle sogar Pyramidenzeichen, schliesslich Schweissanomalien. Auch bei anderen Familienmitgliedern konnte er das Vorkommen von Status dysraphicus, Horner und Heterochromie feststellen

Diese Untersuchungen bringen die Bestätigung und Erweiterung der *Bremerschen Lehre* vom Status dysraphicus. Als Ursache sind embryonal bedingte Störungen im Schliessungsmechanismus des primären Neural-

rohres anzusehen. Nach *Passow* wird also *Horner, Heterochromie* und *Status dysraphicus* als ein *Symptomenkomplex* bezeichnet.

Relativ häufig ist das Vorkommen des Horner-Claude-Bernardschen Syndroms bei Krankheiten des Rückenmarks. Schon die Lage des Ganglion ciliare im untersten Hals- und obersten Brustmark lässt sympathische Störungen bei einem Krankheitsprozess erwarten, der die Vorderhörner zu schädigen und die unteren Cervicalsegmente in besonderem Grade zu befallen pflegt, wie es der Fall bei *Syringomyelie* sein kann. Wir finden demgemäss in zahlreichen Fällen von Syringomyelie Differenzen in der Pupillengrösse beider Augen, die mit einseitiger Sympathicusstörung in Beziehung stehen. Gar nicht selten kommt es neben krankhafter Verengerung der Pupille, durch Parese des Müllerschen Muskels zu einer gleichzeitigen Ptosis mässigen Grades und leichten Zurücksinken des Bulbus, also zu einer echten okulären Sympathicuslähmung, zum Hornerschen Syndrom *(E. Müller)*.

Die relative Häufigkeit dieses Syndroms bei Syringomyelie hängt damit zusammen, dass Gliose und Syringomyelie das Niveau des unteren Halsmarkes auffallend bevorzugen *(Bing)*.

In einem von *Krohn* beschriebenen Falle von Syringomyelie, musste dieselbe den Symptomen nach ihren Sitz in dem unteren Cervicalmark haben; doch musste auch das obere Cervicalmark beteiligt sein, weil der erste Trigeminusast miterkrankt war. Auch die linke Hälfte des Cervicalmarkes musste affiziert sein. Das Auftreten des Hornerschen Symptomenkomplexes wies auf Beteiligung der rechtseitigen Sympathicuszentren und des Halssympathicus hin. Nach *Curschmann* kann bei der typisch fortschreitenden Syringomyelia cervicalis und dorsalis die halbseitige Störung des Sympathicus differential-diagnostisch den Ausschlag geben, besonders in Fällen von hysterischer Simulation oder Imitation.

In den von *Curschmann* beschriebenen Fällen von Syringomyelie finden sich drei Mal in den Anamnesen Sympathicusstörungen. In allen Fällen traf die Sympathicusstörung die homolaterale Seite der später am stärksten befallenen oberen Extremität. *Curschmann* sah auch bei einem Falle von humero-scapularer Syringomyelie und Syringobulbie den Horner-Claude-Bernardschen Syndrom auftreten.

Clopatt beobachtete bei einem dreijährigen Kinde eine *Poliomyelitis*, die mit einer schlaffen Lähmung des linken Armes und einer linksseitigen Ptosis des linken Armes und einer linksseitigen Ptosis mit Pupillenverengerung verlief. Die okulopupillären Symptome verschwanden mit dem Zurückgehen der Muskellähmungen ungefähr drei Wochen nach dem ersten Auftreten.

E. Spieler sah während der Epidemie der *Heine-Medin'schen Krankheit* in Wien (1910) unter seinen Fällen zwölf Mal Hirnnervenbeteiligung: vier Mal Pupillendifferenzen, darunter einmal das von *Wickmann* in zwei Fällen beobachtete und auf Lähmung des Centrum ciliospinale zurückgeführte okulopupilläre Hornersche Symptomenkomplex, das in Verengerung der Pupille und Lidspalte der gleichen Seite bestand.

Ein Fall von *Poliomyelitis acuta adultorum*, der von *Hoffmann* beschrieben ist, zeigte auch eine Sympathicuslähmung. Horner links (Verengerung der linken Lidspalte und der Pupille, Zurücksinken des Bulbus).

Da die Blutung bei der *Hämatomyelie* meistens zentral erfolgt, so bietet sehr oft das Syndrom derselben die grössten Analogien mit dem syringomyelischen Symptomenkomplexe dar, namentlich im besonders häufigen Falle, wo der Sitz der Blutung im Halsmarke liegt: « man kann dann, neben spastischen Erscheinungen an den unteren Extremitäten, eine Atrophie der kleinen Handmuskeln mit « Affenhand »- oder « Krallenhand »-Deformität, eine typische dissoziierte Anästhesie und den Hornerschen okulopupillären Symptomenkomplex finden » *(Bing)*.

Lemierre und *Bernard* beschreiben schwere Läsionen der Nervenzentren im Verlauf einer *Zerebrospinalmeningitis*, Kleinhirnsyndrom und Hornersches Syndrom auf der einen, Hemiplegie mit thermischen und vasomotorischen Störungen auf der entgegengesetzten Seite. Es handelte sich um einen 30jährigen Mann, der von Anfang an Pyramidensymptome, mit vorubergehenden trophischen und vasomotorischen Störungen, linksseitige Kleinhirnsymptome und den Hornerschen Symptomenkomplex aufwies. Nach anfänglicher Remission folgte ein chronisches Stadium. Die Hirnsymptome gingen neben den meningitischen einher, die letzten waren diffuser Art. Die Kleinhirnataxie und das sympathische Horner Syndrom sowie die thermischen und vasomotorischen Störungen wurden auf eine Bulbusläsion zurückgeführt, die rechtsseitige Hemiplegie auf eine linksseitige Hirnläsion.

Contalamesse berichtet über ein zweijähriges Kind, das im Anschluss an eine fieberhafte Erkrankung von einem Monat Dauer, eine *Meningitis cerebrospinalis* bekam, die bakteriologisch als Meningitis epidemica diagnostiziert worden ist. Der Fiebertyp war der einer Malaria tertiana. Serumbehandlung lumbal sowie intramuskulär, sowie Vaccinetherapie führten zur Heilung. Im Verlaufe der Krankheit wurde ein linksseitiges Horner Syndrom festgestellt, das nach einigen Monaten völlig verschwand. Kokaineinträufelung in den Conjunctivalsack führte zu einer Verstärkung des letztgenannten Syndroms. Der Verfasser nahm eine Reizung der Wurzel C, und D, durch meningitische Infiltrate an.

Boisseau und *Colin* beschrieben einen Fall von einer Parese des IV. und VI. linken Hirnnervs und Syndrom von Horner-Claude-Bernard auf der rechten Seite, bei einer beginnenden Thabes; sie beziehen diese auf eine *syphilitische basale Meningitis.*

Roger sah Neuralgie und Anästhesie des Trigeminus, Abducenslähmung und Hornersches Syndrom infolge syphilitischer Erkrankung der Gegend der Felsenbeinspitze. Die Läsion wird an der Stelle der Anastomosen des Plexus sympathicus carotideus mit dem Trigeminus angenommen, d. h. in der Nachbarschaft des Ganglion gasseri in der Gegend der Felsenbeinspitze. Nach Anamnese und Blut-Liquoruntersuchung handelte es sich um eine syphilitische Erkrankung (demnach auch Besserung nach antiluetischer Behandlung), wahrscheinlich um eine *Meningitis basilaris gummosa,* oder Osteitis syphilitica der Felsenbeinspitze mit Reizung der Meningen.

Das Vorkommen von Hornerschen Syndrom bei Meningitis haben auch *Babinski* und *Nageotte* im Jahre 1902 beobachtet.

Draganesco sah, dass, als ein Patient, der nach drei Monate lang währendem Typhus aufstehen wollte, eine Hemiplegie links und Enophthalmus, Ptosis, Miosis auf derselben Seite aufwies. (Blut- und Liquor Wa R-

negativ.) Wahrscheinlich handelte es sich um zwei verschiedene Läsionen: eine Läsion der inneren Kapsel infolge Vascularitis typhosa und eine entzündliche Läsion, das Hornersche Syndrom verursachte. Letztere ist im Halssympathicus zu suchen oder in den dortigen Sympathicusganglien und ist gleichfalls als *Typhusfolge* anzusprechen.

Das Auftreten des Hornerschen Symptomenkomplexes und anderer sympathischer Störungen ist allerdings nicht unbedingt an eine Erkrankung des unteren Hals- bzw. oberen Brustmarks gebunden. Schon *Kocher* hat gezeigt, dass selbst bei hoher Halsmarkläsion Sympathicusstörungen durch Schädigung einer Bahn auftreten können, die von der Medulla oblongata zum Brustmark verläuft. Es können sogar Herde in Brücke und verlängertem Mark diesen okulopupillären Faserzug unterbrechen und damit zu Sympathicuslähmungen führen.

Das isolierte Vorkommen der miotischen Pupillen bei der *multiplen Sklerose*, die volle oder eine träge Lichtreaktion geben *(Uhthoff)* wird von *O. Marburg* hervorgehoben und mit den gleichzeitig vorhandenen Opticusveränderungen in Zusammenhang gebracht. Aber *Tibor* hatte auch die Gelegenheit, bei einigen Fällen von disseminierter Herdsklerose den Hornerschen Symptomenkomplex zu beobachten. Das Vorkommen eines solchen im Rahmen dieser Erkrankung ist sehr bemerkenswert.

In einem der von *Tibor* beobachteten Fällen waren neben den üblichen Symptomen der multiplen Sklerose, wie: nystagmusartige Zuckungen, Zwangslachen, Zwangsweinen, Verlust der Bauchdeckenreflexe, Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe, Babinski, Romberg usw., auch eine *Verengerung* der *linken Pupille* und der *linken Lidspalte* gegenüber der rechten und ein *Zurücksinken* des *linken Bulbus* in die *Orbita* festzustellen. Daneben war das linke Ohr lebhaft gerötet und fühlte sich wärmer an als das rechte. In einem anderen Falle zeigte sich, dass die rechte Lidspalte und die rechte Pupille bei vorhandener Licht- und Konvergenzreaktion, enger war als die linke. Der Enophthalmus war in diesem Falle weniger deutlich. *Oppenheim* hält den Enophthalmus im Hornerschen Symptomenkomplexe als durchaus nicht beständig. Endlich sah *Tibor* in einem dritten Falle die rechte Pupille enger als die linke, selbst wenn sie auch schlechter belichtet wird; nur bei scharfer Belichtung waren die Pupillen gleich weit. Die rechte Lidspalte war enger als die linke, hingegen fehlte in diesem Falle der Enophthalmus. In allen drei Fällen konnte man die Diagnose auf multiple Sklerose mit Rücksicht auf die Symptome, die Krankheitsdauer, den ständigen Wechsel der Erscheinungen und Multilokularität derselben einwandfrei feststellen. Die andere, dem Krankheitsbilde der multiplen Sklerose fremde Symptomengruppe hingegen, nämlich die *Miosis, Ptosis* und *Enophthalmus*, Komponenten des Hornerschen Symptomenkomplexes, ferner die im ersten Falle beobachteten vasomotorischen Erscheinungen deuten auf eine ungewöhnliche Komplikation der Erkrankung, auf eine Läsion des Halssympathicus hin.

In den obengenannten drei Fällen traten die motorischen okulopupillären Symptome nicht einzeln, sondern zu einem Symptomenkomplexe zusammengefügt auf, und mit um so grösserer Wahrscheinlichkeit lässt sich als Grundlage eine atanomische Veränderung in der Höhe des Centrum Ciliospinale annehmen, wodurch im klinischen Bilde der multiplen Sklerose

auch die Innervationssphäre des Halssympathicus in Mitleidenschaft gezogen wird.

Zu bemerken wäre aber, dass *Tibor* in der ihm zugänglichen Literatur, in der Monographie von *O. Marburg*, bei *E. Müller*, *Oppenheim* und *Saegner-Wilbrand* keinen Hinweis auf die Läsion des Halssympathicus im Verlaufe einer multiplen Sklerose vorgefunden hat. So scheint doch dieses Symptom ein recht seltenes Vorkommnis zu sein.

Auf die Möglichkeit des Eintritts der Hornerschen Trias bei Affektionen im verlängerten Mark hat zuerst *Wallenberg* und später *Babinski* unsere Aufmerksam gelenkt. Es ist dies ein bei Bulbusaffektionen sehr häufiges Syndrom. Die vom Centrum Ciliospinale frontal verlaufenden Bahnen gehen durch die spinale Trigeminuswurzel in das Burdachsche Bündel über *(v. Gehuchten, Wallenberg)*. Von da in das verlängerte Mark, wo sie in den Form. reticul. laufen. Alle stimmen darin überein, dass diese Bahn hier im dorsalen Teil verläuft; während jedoch *Marburg* und *Breuer* dieselbe am meisten medial finden wollen, wird sie von *Wallenberg* etwas zentral verlegt. Ob es sich hier, wie einige wollen, nicht nur um eine Bahn, sindern um ein Bulbuszentrum handelt, ist noch nicht entschieden. Bemerkenswert ist, dass uns zuweilen Miose ohne Ptose, ohne Enophthalmus, oder auch umgekehrt begegnet. Diese klinischen Befunde berechtigen uns, anzunehmen, dass im Bereiche des geschilderten Bündels eine Segmentation der Fasern bestehe, welche auf diese Weise wohl mässig tangiert werden können. Was den weiteren Verlauf der erwähnten Bahn betrifft, so läuft sie durch das ganze verlängerte Mark und passiert die Brücke, worauf sie zum Gehirn strebt. Die Kreuzung erfolgt nach einigen im frontalen Abschnitt der Brücke, nach anderen vor der Brücke. In jedem Falle bei Herden oberhalb der Kreuzung begegnen wir der Hornerschen Trias auf der entgegengesetzten Seite, unterhalb der Kreuzung auf derselben Seite *(Marburg, Breuer)*.

Es sei nebenbei bemerkt, dass es ein Verdienst *Babinskis* ist, unsere Aufmerksamkeit auf die Tatsache gelenkt zu haben, dass oft mit den Symptomen der «Miosis bulbaire» (aber auch ohne denselben) vasomotorische Störungen auf der ganzen entgegengesetzten Seite, am Rumpfe und Bein auftreten. In den Fällen *Babinskis* und in denen von *Nageotte* handelte es sich um Blasswerden der Haut und bedeutende Verminderung der Temperatur auf der entgegengesetzten Seite. Wir nehmen das Vorhandensein von vasomotorischen Zentren im Bereich des verlängerten Marks an. Ob es sich hier um wirkliche Zentren oder um eine Fortsetzung der Rückenmarksbahnen handelt, ist noch nicht entschieden. *(Cassirer)*. *Kohnstamm* verlegt die vasomotorischen Funktionen in die Form. retic. des verlängerten Markes, und zwar in die lateralen Kerngruppen. Diese Ansicht deckt sich bis zu einem gewissen Grade mit derjenigen *Marburgs*, der die vasomotorischen Fasern im Bereiche der Form. reticul. in der nächsten Nachbarschaft der Temperaturbahnen finden will. *Lewandowsky* spricht nicht von einer vasomotorischen Bahn, sondern von einem solchen Zentrum.

Akute Affektionen im Bereiche des verlängerten Markes und Brücke gehören klinisch zu den selteneren Erkrankungen. *Arend* beschreibt einen Fall primärer linksseitiger Entzündung des verlängerten Markes und der Brücke. Sein 19jähriger Patient zeigte unter den anderen klinischen

Symptomen folgendes: linke Lidspalte bedeutend enger, der Augapfel tief in die Augenhöhle gesenkt, die Pupille enger.

Diese blieb starr auf Lichteinfall von verschiedener Intensität, die rechte reagierte auf Licht, wenn auch träge. In einem typischen Falle von *Camauer* von postencephalitischem Parkinsonismus finden sich folgende besonders interessante Erscheinungen: fast dauernde Spasmen der Augenschliessmuskeln, willkürliches abweichendes Oeffnen und Schliessen des Mundes, mit Vorstrecken und Zurückziehen der Zunge, intermittierende Palilalie und *Hornerscher Symptomenkomplex* links. Diesen bezieht der Autor auf encephalitische Schädigung des bulbären okulosympathischen Zentrum. Zu einer Zeit, wo dank der Forschungen von *Foix, Hillemand* und *Schalit,* die Lehre von der Gefässverteilung des Hirnstammes und vor allem des verlängerten Markes in neue Bahnen gelenkt worden ist, verdient wohl jeder Fall von Embolie unsere Aufmerksamkeit. *Arend* berichtet über einen 37jährigen Patienten mit *Embolie* der *Arteria cerebelli inf. post. sin.,* bei dem die linke Pupille bedeutend enger als die rechte war. Beide reagierten gut auf Licht und Akkomodation; ferner Ptosis und Enophthalmus, also ein ausgesprochenes Horner-Syndrom Wie in diesem begegnen wir auch in den ähnlichen von *Grosz* und *Pappenheim* beschriebenen Fällen auf der Herdseite dem okulopupillären Symptom Horners.

Masselot sah eine zirkulatorische Verstopfung des rechten Armes durch Angiospasmus. Die vaskulären Läsionen wirkten auf die ponto-bulbäre Gegend und verursachten so das Hornersche Syndrom, das nicht etwa durch Befallensein des Centrum Ciliospinale bedingt war

In einem Falle von *Rossi* verursachte ein in der Brücke gelegenes und sich bis zum Bulbus-Segment ausdehnendes *Blastom* bei einem 33jährigen Individuum unter anderem auch das Hornersche Syndrom. Die histologische Untersuchung ergab ein fibriläres Gliom mit differenzierten blastomatösen Elementen.

Guillain, Raymond und *Jean* sahen das Hornersche Syndrom mit sensiblen Störungen auf der Gegenseite *in einem Falle von Thalamus-Syndrom.*

Als solcher wird beschrieben: Schmerzen auf der rechten Körperhälfte, Schwitzen, Hyperästhesie für Berührung, Temperatur und Vibrationsempfindung, leichtes Zittern des rechten Armes und Fehlen hemiplegischer Erscheinungen, links Hornersches Syndrom. Es muss eine Läsion des linken Thalamus zu Grunde liegen. Diese Beobachtung stimmt überein mit Tierversuchen von *Karplus, Kreidl, F. H. Levy, Schrottenbach* und *Schaltenbrand,* sowie mit einer klinischen Beobachtung von *Gerstmann,* auf Grund welcher auch *L. R. Müller* in der Regiohypothalamica Zellgruppen annimmt, die für die Innervation des Auges in Betracht kommen. *Yanes* beobachtete den Horner bei kindlicher Hemiplegie durch Geburtstrauma. Als Ursache sieht Verfasser die durch Zangenoperation bedingte rechtsseitige *intrakranielle Blutung* an. Als andere Erklärungsmöglichkeit sieht der Autor in eine durch den Zangendruck, neben der Grosshirnschädigung, bedingten *Hämatomyelie* der *bulbo-medullären Sympathicus-Zentren,* wofür die Dissociation zwischen Augensymptomen, Lidspaltenenge, Miosis, Enophthalmus, Strabismus convergens usw, und den nahezu fehlenden vasomotorisch-sekretorischen Störungen spricht.

Alajouanire teilt mit über einen Fall von Dupuytrenscher Kontraktur an den beiden letzten Fingern der linken Hand, mit Hornerschem Syndrom auf derselben Seite. In diesem ergab sich, dass es einer Ulnarisläsion (Schussverletzung, Projektil blieb ein Jahr stecken) ein längeres Reizstadium folgte, dann trat eine ascendierende Störung auf, es entstanden Zellveränderungen in den Hinterhörnern, darauf Symptome seitens der sympathischen Zentren in Form des Horners, vasomotorische und trophische Störungen, schliesslich leichte dissoziierte Sensibilitätsstörungen im C_8 und D_1. In diesen Fällen stellt die Dupuytrensche Krankheit eine trophische Störung medullären Ursprungs dar, mit Vorwiegen sympathischer Störungen. Weiterhin kommt der Horner-Claude-Bernardsche Symtomenkomplex bei *Geschwülsten* oder *Vereiterungen der supraclaviculären Lymphdrüsen, bei retropharyngialen und mediastinalen Geschwülsten, bei Retraktion der Lungenspitze, bei Frakturen der Clavicula, bei Erweiterungen oder Aneurysmen der Carotis communis und bei Aorten-Aneurysmen.*

Marsigli berichtet über Störungen der Respiration und Phomation bei einem 40jährigen Individuum mit dem Hornerschen Syndrom, welche durch *Lymphangioma cervicale* verursacht worden war, als Folge der Kompression von Sympathicus, Vagus und Hypoglossus im seitlichen Halsdreieck.

Russi sah einen Fall von Horner, der infolge eines *Halstumors* aufgetreten ist.

Ricci weiss über einen Fall von rechtsseitiger Stimmbandlähmung mit gleichzeitiger Lähmung des rechten Halssympathicus mit einem Horner zu berichten. Die Röntgenuntersuchung zeigte einen scharf begrenzten runden Schatten von etwa 7 cm Durchmesser und gleichzeitiger Dichte in der Gegend des rechten Sternoclaviculargelenkes, der nicht pulsierte. Aortenanorysma kam also nicht in Frage. Da auch Echonicoccusblase und maligner Tumor ausgeschlossen werden können, wurde an Dermoidcyste oder thorakale Struma gedacht. Gegen letztere Annahme sprach jedoch die Unbeweglichkeit des Tumoras beim Schlucken sowie das Fehlen von Schilddrüsensymptomen. Die Sympathicuslähmung wäre am ehesten durch einen benignen *Mediastinaltumor* zu erklären gewesen. Der entschieden positive Ausfall der Pirquetschen Probe führte aber auf die Annahme einer tuberkulösen Adenopathie oder einer abgekapselten mediastinalen Pleuritis. Eine kräftige Jodkur, weiterhin unterstützt durch Arsen und Phosphormedikation, brachte den Tumor und mit ihm sämtliche Symptome zum Verschwinden. Die Schwellung hatte also ausser den Recurrens, das unterste Cervicalganglion komprimiert. Ob es sich um eine tracheobronchiale Adenopathie oder um eine abgekapselte Pleuritis des oberen Mediastinums gehandelt hat, muss offen bleiben.

In zwei Fällen von *Cocchil* kam der Horner vor, bedingt a) durch eine akute *Diplococcenadenitis* und *Mediastinitis* im oberen Halsgebiet bei einem 13jährigen Mädchen; b) durch eine mediastinale Adenitis und eitrige Pleuritis infolge einer Fremdkörperbronchitis bei einem achtjährigen Knaben.

Pick fand bei einem *Mediastanialtumor* eine Zerstörung des rechten Sympathicus vom C_7-D_4. *Rosenfeld* beobachtete eine rechtsseitige Lähmung der oculopupillären Fasern des Halssympathicus und zugleich eine andauernde stärkere Rötung der linken Gesichtshälfte und des linken Ohres im Vergleiche zu rechts, verbunden mit einer linksseitigen Recurrens-

lähmung. Die Autopsie zeigte den rechten Sympathicus im Bereiche des Ganglion cervicale inf. in eine pflaumengrosse *Lymphdrüsenmetastase* eingemauert, die sich von der Fossa Supraclavicularis aus in schräger Richtung nach links unten hin erstreckte. Der linke Sympathicus war in seinem ganzen Verlaufe frei. Der primäre Tumor war ein grosses geschwüriges Plattenepithelcarcicom des Hesophagus oberhalb der Cardia.

Rundu sah das Vorkommen eines Horners bei einem Oesophaguscarcinon-Kranken. Verfasser will den Zusammenhang durch *Drüsenmetastasen* erklärt haben. *Litthauer* teilt einen Fall von linksseitiger Halssympathicuslähmung bei einer 34jährigen Frau mit, die seit vier Jahren an zunehmenden Schluck- und Atembeschwerden litt. Es wurde ein *retropharyngeal gelegener Tumor* entfernt, der sich mikroskopisch als *Fibrosarkom* erwies. Die Lähmung des Sympathicus blieb nach der Operation bestehen.

Eine Druckwirkung auf den Halssympathicus kann durch eine gewöhnliche *Struma* erfolgen. Dabei kommt weniger die Grösse des Kropfes als die Art und Weise seiner Ausdehnung in die Nachbarschaft in Betracht. Doch wurde die Möglichkeit einer Druckwirkung der Struma auf den Halssympathicus vielfach in Zweifel gezogen, da man erwarten müsste, dass der Recurrens gleichzeitig mitbetroffen sei. was aber nicht der Fall ist. Dagegen erklärt *Heiligenthal* auf Grund der gegebenen anatomischen Anordnung, dass eine gleichzeitige Lähmung des Halssympathicus und des Recurrens durchaus nicht notwendig auftreten müsse. Die grossen Gefässe mit dem Vagusstamme vermögen der Struma auszuweichen, der Halssympathicus aber nicht, da er auf der Wirbelsäule und ihren Muskeln festgeheftet ist. Der Recurrens wird auch bei mehr oder weniger grosser Beweglichkeit der Trachea und des Kehlkopfes mit diesen dem Drucke einer Struma ausweichen können. Nach *Oppenheim* ist auch die Möglichkeit einer kongenitalen Disposition, d. h. einer bestehenden Unterwertigkeit des entsprechenden Nervengebietes zu berücksichtigen, wobei schon eine leichte Kompression oder Läsion der Schilddrüse zur Erzeugung der Lähmung genügen kann. Daraus liesse sich auch das manchmal bestehende Missverhältnis zwischen Geringfügigkeit einer Struma und einer ausgedehnten Sympathicuslähmung erklären. Auch kann sich postoperativ nach Entfernung einer Struma eine Lähmung des Sympathicus einstellen, die vorher nicht bestand.

Abgesehen von den gewöhnlichen Strumaformen, können auch andere Vergrösserungen der Schilddrüse eine Lähmung des Halssympathicus hervorrufen. Nach einer Beobachtung von *Holz* waren nach einer akuten Schwellung der Schilddrüse im Verlaufe einer Influenza, zuerst die Erscheinung einer Reizung und dann diejenigen einer Lähmung der okulopupillären Fasern vorhanden. *Kurt Mendel* beobachtete die Erscheinungen einer partiellen Lähmung des Halssympathicus bei einer ossifizierten Struma. Die Wange auf der erkranktn Seite war für gewöhnlich röter, bei Erregung verhielt sich in dieser Weise die gesunde Seite. Bei Aufregung und körperlicher Anstrengung schwitzte nur die kranke Seite, während die gesunde trocken blieb. *Da-Rin* sah den Hornerschen Symptomenkomplex bei der Entwicklung eines *Epithelioms des linken Oberlappens.*

Pasquale beschreibt einen Fall mit linksseitigem Hornerschem Syndrom bei einem achtjährigen Mädchen mit ausgesprochener Lungentuberkulose

und Caries des linken Metacarpus. Bemerkenswert war das Vorhandensein einer Megalucornea und eines leichten Exophthalmus mit weiter Pupille des rechten Auges, so dass die Möglichkeit vorlag, die Anomalie dieses Auges als Ausdruck einer Sympathicus-Reizung von Seiten der rechten, ebenfalls erkrankten Lungenspitze anzusehen. Die Untersuchung ergab Drüsenschwellungen in den verschiedenen Gebieten und einer ausgdehnten aktiven Tuberkulose in beiden oberen Lungenpartien. Die Röntgenaufnahme zeigte Schwellung der rechten Hilusdrüsen und ausgedehnte Infiltrate beider Lungenspitzen. Augenbefund: am linken Auge Miose bei normalen Reflexen. Enophthalmus und engere Lidspalte. Das rechte Auge zeigte Exophthalmus mit weiter Pupille. Leichte Erweiterung der sichtbaren Gefässe. Die linke Gesichtshälfte hypotonisch leicht atrophisch. Wa R - negativ. Pirquet und Mantoux positiv. Verfasser glaubt, dass das linksseitige Hornersche Syndrom durch eine Sympathicuslähmung von Seiten des tuberkulören Prozesses zu erklären sei, während er den rechtsseitigen Exepthalmus, der gleichzeitig mit der Megaocornea schon vor mehreren Jahren von einem Augenarzt konstatiert worden war, für angeboren hält.

Die Ursachen für Halssympathicuslähmung bei Rückenmarkläsionen sind am häufigsten *Verletzungen*. In einem von *Volhard* beobachteten Falle entstand eine Lähmung der okulopupillären Fasern bei einer *Brown-Séguardschen* Halbseitenläsion durch einen Messerstich in den Nacken zwischen 3. und 4. Halswirbel. In zwei weiteren von *Volhard* mitgeteilten Verletzungen konnte die schlaffe Lähmung eines Armes durch das Vorhandensein der oculopupillären Lähmungserscheinungen als Wurzellähmung ausgesprochen werden, da ja sonst der Ramus communicans der ersten Dorsalwurzel mitbeschädigt worden wäre. In einem dieser beiden Fälle, der operativ behandelt wurde, zeigte sich auch tatsächlich die Wurzel des Plexus brachialis an den Zwischenwirbellöchern abgerissen.

Noica gibt drei Fälle mit *Armplexuslähmung* an, wo das Hornersche Syndrom infolge Abreissens der Wurzel auftrat.

Gallo berichtet über völlige Wurzellähmung des Plexus brachialis mit dem Hornerschen Syndrom infolge Schussverletzung.

Worms beschreibt einen 21jährigen Soldaten, bei dem bei der Geburt durch Anlegung einer Zange, die rechte Schläfengegend eingedrückt wurde. Seitdem bestehen auf dem rechten Auge Tränenfluss, Ptosis, Enophthalmus und Lähmung der Augenbewegungen nach innen, oben und unten. Am wahrscheinlichsten erscheint die Annahme eines Druckes der Zange auf die Schläfengegend und auf die Halsgegend. *Kranz* beobachtete ein 24jähriges Fräulein, das eine ausgesprochene Asymmetrie beider Körperhälften zeigte, insofern die linke Gesichtshälfte, der linke Schultergürtel und der linke Oberarm viel stärker entwickelt waren als rechts. Ferner bestand ein Horner links, ätiologisch wurde vom Beobachter eine Geburtsbeschädigung angenommen (Zangengeburt).

Antonini sah nach einseitiger Verletzung des Halssympathicus und folgender Nervennaht bei einer 19jährigen Arbeiterin *Verengerung der Lidspalte, Ptosis, Miosis auftreten*, also ein vollständiges Hornersches Syndrom. Im weiteren Verlaufe zeigte sich ferner Hemiatrophie des Gesichtes und Heterochromie der Iris, was mit den bisherigen experimentellen Ergebnissen bei einseitiger cervicaler Sympathicothomie übereinstimmt.

In einem Falle von *Nicolich* zeigten sich nach Extirpation eines taubeneigrossen in der Tiefe mit den Nerven und Gefässbündeln verwachsenen Lymphoms der rechten Halsseite, die auf Durchschneidung des Halssympathicus in seinem oberen Drittel beruhenden typischen Erscheinungen: Verengerung der Lidspalte, Enophthalmus, Miosis, Hypotonie des Bulbus, konjunktivale Vasodilatation. Die korrespondierende Wange bot dagegen nicht die übliche Rötung dar. (Vielleicht wegen der bestehenden Pockennarben.) Ebensowenig waren Temperaturerhöhung und Schwitzen nachweisbar.

Eulenberg und *Guttmann* sind der Meinung, dass, wenn eine Verletzung des Plexus brachialis sich mit oculopupillären Lähmungserscheinungen verbinde, eine traumatische Neuritis sich vom Plexus brachialis nach der Eintrittsstelle der betreffenden Wurzeln in das Rückenmark fortpflanze und daraus eine *sekundäre Myelitis* entstehe.

Karplus sah in 32 von ihm selbst genau untersuchten Fällen von Sympathicus-Verletzung durch Halsschuss fast ausschliesslich Lähmungssymptome. In allen 32 Fällen war eine, allerdings oft geringe, Lidspaltenverengerung vorhanden. Die Pupille war in 31 Fällen enger geworden. In 23 Fällen war Enophthalmus vorhanden. Es ist nach *Karplus* auf oculopupillärem Gebiete die regelmässige Folge der Sympathicus-Verletzung, die Lähmung, und zwar galt das sowohl für schwere, wie für leichte Fälle, und selbst in leichten Fällen können diese Lähmungssymptome jahrelang unverändert anhalten.

Wie schon oben erwähnt, war Enophthalmus etwas weniger konstant als die Pupillen- und die Lidsymptome. *Karplus* gelang auf Grund seiner Erfahrungen zu der Ansicht, dass der Schwund des Orbitalfettes nicht die einzige und auch nicht die ausschlaggebende Rolle beim Zustandekommen des Enophthalmus spielt. *Karplus* glaubt, dass auch der Enophthalmus beim Menschen durch die Erschlaffung des Musculus orbitalis entsteht, wobei das Verhalten des Muskels zu den Orbitalvenen die Hauptrolle spielt. Die Variabilität in der Ausbildung des Muskels und seiner Beziehung zu den Orbitalvenen erklärt die Inkonstanz des Phänomens. Ein sekundär eintretender Fettschwund kann möglicherweise den Enophthalmus dann stärker hervortreten lassen. Vasomotorische Störungen fand *Karplus* nur selten und wenig ausgeprägt. Dagegen sah er Störungen der Schweisssekretion sehr häufig. Unter 24 Fällen einseitiger Halssympathicusverletzungen hatte er 22 Mal Störungen der Schweisssekretion gefunden, so dass er dieses Symptom zu den häufigsten und konstantesten rechnet.

Ein Patient gab an, dass am ersten Tage nach seiner Verwundung (Verletzung des rechten Halssympathicus, des Plexus brachialis und des Rückenmarks — Typ Brown-Séquard) er links im Gesicht stark geschwitzt habe, während die rechte Gesichtshälfte trocken geblieben sei. Dieser auffallende Unterschied sei schon am folgenden Tage verschwunden gewesen, und beim Spitaleintritt des Patienten, 12 Tage nach der Verletzung, fühlte sich die Gesichtshälfte der Seite der Sympathicuslähmung feuchter an als die gesunde Seite. Dieses « Umschlagen » wird von mancher Seite hervorgehoben.

Nach *Karplus* ist nicht die Stelle der Läsion für die Frage der Anhidrosis und Hyperhidrosis entscheidend. In seinen Fällen gab es bei schwerer Läsion keine Hyperhidrosis, bei leichten Fällen bald verminderte,

bald vermehrte Schweisssekretion. Er weist auch darauf hin, dass gerade so wie bei Verletzung des Halssympathicus auch bei Verletzung der peripheren Nerven, bei leichter Läsion vermehrtes und vermindertes Schwitzen vorkommt, während die schwere Läsion stets zu Verminderung bzw. zu Aufhebung der Schweisssekretion führt.

Es sei auch erwähnt, dass eine *untere Lähmung des Plexus brachialis* sogenannte *'Klumpke'sche Lähmung,* wird gewöhnlich von einer Lähmung des Halssympathicus und seiner okulopupillären Fasern begleitet; sie beruht auf einer Läsion der 8. Cervical- und der 1. Dorsalwurzel, bzw. der von diesen gebildeten Plexusteile und ist dann zu erwarten, wenn der medialste Teil der Wurzel noch bevor sie von dem Intervertebralloche ausgetreten ist, betroffen wird. Die Lähmung fehlt, wenn sie jenseits der Anastomose mit dem Sympathicus liegt *(Grenet).*

Vinaz beschreibt eine *Krebsmetastase* im *Plexus brachialis,* sich äussernd durch ein Klumpke und Horner Syndrom, und kommt zur Schlussfolgerung, dass das Klumpke und Horner Syndrom nur von der hinteren Wurzelläsion C_8 und D_1 abhängig zu sein scheint, weil das Vorderhorn und die vorderen Wurzeln verschont geblieben sind.

Anschliessend sei noch eine Reihe seltener Beobachtungen angeführt.

Cerebrale Lähmungen des Halzsympathicus finden sich bei *cerebralen Hemiplegien* infolge von Blutungen oder Erweichungsherden des Thalamus opticus, und zwar auf der Seite der gelähmten Körperhälfte. Ferner kommt die *Basedow'sche Krankheit* in Betracht, wobei auch die Möglichkeit einer Kompression des Halssympathicus durch die vergrösserte Schilddrüse in Erwägung zu ziehen wäre.

Jacobsohn fand in einem Falle von Basedow'scher Krankheit entsprechend der Seite einer gleichzeitig bestehenden Hemikranie eine Lähmung der okulopupillären Fasern, verbunden mit einer Anidrosis, während die gesunde Seite Hyperidrosis aufwies. In einem Falle von *Paralyssagitans* sah *V. I v. Michel* eine einseitige Halssympathicuslähmung. *Hoffmann* beobachtete in drei Fällen von unilateralen appoplektiformen Bulbärparalyse auf der erkrankten Seite eine Lähmung der okulopupillären Fasern, woraus zu schliessen wäre, dass Halssympathicus Fasern oder Zentren in der Medulla vorhanden wären und ungekreuzt zum Halsstrange verliefen.

Lähmungen des Halssympathicus begleiten zugleich mit Trigeminusstörungen, die *Hemiatrophia facialis progressiva (Jendrássik).*

Oppenheim, Seligmüller, Cassirer a. u. beschuldigen Störungen des Halssympathicus für die Entstehung der progressiven Hemiatrophia facialis unter Hinweis auf Fälle, in denen der Halssympathicus durch Verwachsungen oder operative Verletzungen geschädigt war. Eine Verallgemeinerung dieser Annahme erscheint aber nicht angängig *(H. Curschmann).* Denn einerseits sind typische Halssympathicuslähmungen bei der Hemiatrophie selten *(F. Lange* fand sie unter 163 Fällen der Literatur nur 18 mal) andererseits sind halbseitige Sympathicusaffektionen (Horner usw.) doch sehr häufig, ohne dass irgendwelche trophische Veränderungen dazu treten.

Sogenannte spontane Lähmungen des Halssympathicus, vorzugsweise solche der okulopupillären Fasern, sind am häufigsten bei älteren Frauen anzutreffen, gewöhnlich nach vorangegangenen Wochenbetten, die ohne besondere Komplikationen oder auch mit profusem Blutverluste verliefen.

Hier ist die Möglichkeit einer kongenitalen oder hereditär-familiären Disposition in Betracht zu ziehen. In einem von *Oppenheim* berichteten Falle zeigte eine 47jährige, sonst gesunde Frau, eine Verengerung der rechten Lidspalte und der rechten Pupille sowie eine Anidrosis der rechten Gesichtshälfte. Zuweilen wurde diese röter als die linke. Die Kranke gab an, dass diese Störung bei ihr vor 22 Jahren im Anschlusse an ein Wochenbett aufgetreten, langsam fortgeschritten und nach 6 Jahren dauernd geworden sei, ferner dass ihre Mutter an demselben Uebel gelitten, ebenfalls nicht geschwitzt, sowie einen Unterschied der Pupillen- und Lidspaltenweite dargeboten hätte.

Sibert beobachtete bei einem Kranken mit beiderseitiger *Mittelohrenentzündung,* nach linksseitiger Antrotomie einen linksseitigen Hornerschen Symptomenkomplex und ein *Diabetes mellitus.* Verfasser hält einen Zusammenhang des Horners mit der Mittelohrenentzündung oder der Operation für unwahrscheinlich, und hält es für möglich, dass der *Diabetes* die *Disposition für die Erkrankung* des *Sympathicus schaffte.*

Romano sah einen 18jährigen Mann, bei dem die physikalische und röntgenologische Untersuchung das Vorliegen eines spontanen Pneumothorax ergab, ein Hornersches Syndrom links. Die enge anatomische Nachbarschaft des Ganglion cervicale und der Ansa Vieusseni zur Lungenspitze, macht eine Läsion dieser Gebilde — vielleicht nach früher eingetretener Verklebung — durch die, den Pneumothorax bedingende Pleurazerreissung wahrscheinlich.

Scarlett erklärt das Vorkommen eines rechtsseitigen Horners bei einem 11jährigen Junge, der ein Abscess der rechten Schulter hatte, durch eine Einwirkung des entzündlichen Prozesses auf die Cervicalganglien.

Jellinek berichtet über einen Horner bei Berührung beider Hände mit Hochspannungskabel (Unfall).

Meurman, der zur Mandelausschälung die Blockierung der sensiblen Bahnen am For pal. mag. und unteren Ende des vorderen Gaumenbogens, beobachtete vorübergehend ein Hornersches Syndrom, das offenbar durch gleichzeitige Infiltration des Sympathicus hervorgerufen wird. Ueber einen ähnlichen Fall berichtet auch *Hammer.*

Orrico schildert einen Fall eines 12jährigen Knaben, bei dem ein rechtsseitiger Horner *schon gleich nach der Geburt* bemerkt worden war. Auf der rechten, kranken Seite war die Haut stärker gerötet und es zeigte sich diffuse Schweisssekretion. Cocain erweiterte die miotische Pupille nicht. Eine ähnliche angeborene einseitige Lähmung der okulopupillären Fasern beobachtete *V. J. v.* Michel im Zusammenhange mit einer fast vollständigen angeborenen Ophtalmoplegie.

Sehr selten kommt eine doppelseitige Lähmung des Halssympathicus zur Beobachtung *Heiligenthal* sah einen Fall, bei dem auf der einen Seite mehr die okulopupillären auf der anderen Seite mehr die vasomotorischen Lähmungserscheinungen ausgeprägt waren.

Zum Schluss sei noch angeführt die recht interessante Kombination einer *Sklerodermie* mit Hornerschem Symptomenkomplex.

Bing bildet eine Sclérodermie en coup de sabre » ab mit gleichseitigem Hornerschen Symptomenkomplex. (Lehrbuch der Nervenkrankheiten *R. Bing,* Urban Schwarzenberg 1935).

Zusammenfassung.

Relativ häufig ist das Vorkommen des Horner-Claude-Bernardschen Syndroms bei Krankheiten des Rückenmarks, wie Syringomylie, Poliomyelitis, und Hämatomyelie. Weiterhin wird es konstatiert bei der Meningitis (epidemica, basilaris gummosa, basilaris syphilitica).

Aber das Horner-Claude-Bernardsche Syndrom ist auch bei Affektionen der höheren Rückenmarksabschnitte und des Gehirns beobachtet worden; so bei der multiplen Sklerose und bei Medullaschädigungen (Embolie der Art. cerebelli inf. post.) beim Thalamus Syndrom und bei bulbo-medullären Sympathicusschädigungen.

Am häufigsten kommt das Horner-Claude-Bernardsche Syndrom bei peripheren Affektionen vor. Bei Geschwülsten oder Vereiterungen der supraclaviculären Lymphdrüsen, bei retro-pharyngealen und mediastinalen Geschwülsten, bei Retraktion der Lungenspitzen und bei Frakturen der Clavicula. Bei Erweiterungen oder Aneurysmen der Art. carotis communis und bei Aortenaneurysmen, sowie bei Verletzungen des Halssympathicus aller Art.

Seltener wird es beobachtet bei cerebralen Hemiplegien, bei Paralysis Agitans, Hemiatrophia facialis progressiva und angeboren.

An dieser Stelle sei es mir gestattet, die angenehme Pflicht zu erfüllen, Herrn Prof. Dr. Robert Bing für die freundliche Ueberlassung des Themas und für die mir gegebenen Anregungen meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

(1) ALAJOUANINE, MAIRL, GUILLAUME. — Maladie de Dupuytren localisée aux derniers doigts de la main gauche et accompagnée d'un Syndrom Sympathique oculaire de Cl. Bernard-Horner du même côté. Revue neur., 37, II, 679. 1930.

(2) ANTONINI, A. — Ueber einen Fall von Bernard-Hornerschem Syndrom nach Unfall Zentralbl. f. d. gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 61, Seite 331, 1931.

(3) AREND, R. — Beitrag zur Symptomatologie der Erkrankungen des Verlängerten Markes und der Brücke. Primäre, linksseitige Entzündung des Verlängerten Markes und der Brücke. Embolie der Art. cerebelli inf. post. sinistra. Zeitschr. f. d. ges. Neurologie u. Psych., Bd. 708, S. 218.

(4) BE'T. — Ein Fall von Lähmung der Oculo-pupillären Sympathicusfasern. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, 50.

(5) BING, R. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1927.

(6) BING, R. — Ueber traumatische Erythromelalgie und Erythroprosopalgie. Der Nervenarzt, 3. Jahrgang, 1930, Heft 9.

(7) BOISSEAU et CALIN. — Parésie du 4e et du 6e gauches et Syndrome de Claude-Bernard-Horner droit chez un tabétique au début. Rev. d'Otolog. 11. 455, 1933.

(8) BERNARD, Claude. — Leçons in la physiologie et la pathologie du système nerveux Paris, Baillière et fils, 1858. Bd. 2, S. 211-217.

(8a) CAMAUEZ. — Claude Bernard-Hornersche Symptomenkomplex encephalitischer Herkunft, 1931.

(9) CLOPATT. — Ueber einen Fall von Poliomyelitis anterior acuta mit Oculo-pupillären Symptomen. Deutsche med. Wschrf. 1095, Nr. 38.

(10) COCCHI, C. — La sindrome di Cl. Bernard-Horner nel bambino. Riv. Clin. pediat., 31, 641-663, 1933.

(11) CONTALAMESSA. — Horner Syndrom bei einem 2 Jahre alten Kinde mit Cerebrospinaler Meningitis. Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 58, 1931.

(12) CURSCHMANN. — Beiträge zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 29.

(13) CURSCHMANN. — Beiträge zur Aetiologie u. Symptomatologie der Syringomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., 1905, Bd. 29, S. 275.

(14) DA RIN. — Claude-Bernard-Hornerschen Symptomenkomplex bei der Entwicklung eines Epithelioms des linken Oberlappens. 1391.

(15) DRAGANESCO. — Hemiplegie mit Hornerschem Syndrom nach Typhus. 1931.

(16) GALLO. — Völlige Wurzellähmung des Plexus brachialis mit dem Claude-Bernard-Hornerschen Symptomenkomplex infolge Schussverletzung Aneurysma zwischen Carotis u. Jugularis. Zentralbl. f. ges. Neur. u. Psych. Bd. 58, 1931.

(17) GROSZ K. und PAPPENHEIM M. — Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 63, 1921.

(18) GUTTMANN und EULENBERG. — Die Pathologie des Sympathicus, Berlin, 1873.

(19) HAMMER. — Einseitiger Hornerscher Symptomkomplex nach beiderseitiger Gaumenmandelausschälung. Klin. Mbl. Augenheilk., 90, 79-80, 1933.

(20) HIRSCHFELD. — Durchschneidung fast sämtlicher Hirnnerven und des Sympathicus durch Dolchstich. Berl. Klin. Woch., Nr. LI, 1907.

(21) HOFFMANN. — Ueber eine Epidemie von Poliomyelitis ant. acuta in der Umgebung Heidelbergs im Sommer 1908. Deutsche Z. f. Nervenheilk., Bd. 38, S. 146.

(22) HOFFMANN. — Gleichzeitige Lähmung des Halsspmpathicus bei unilateraler appoplektiformer Bulbarparalyse. Deutsches Arch. für Klin. Med., 73.

(23) HOLZ. — Schwere Zufälle bei Influenza. Berl. Klin. Woch., 1890, Nr. 4.

(24) HONIGMANN: Praktische Differentialdiagnostik. Dresden und Leipzig, 1927, Bd. 2, Neurologie.

(25) HORNER, F. — Ueber eine Form von Ptosis. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, 1869, 7. Jahrgang.

(26) JACOBSOHN. — Ueber einen Fall von Hemicranie, einseitiger Lähmung des Halssympathicus und Morbus Basedowii. Deutsche med. Woch., Nr. 7, 1898.

(27) JELLINEK. — Einseitige Pupillenstarre und Horners Symptomenkomplex nach elektrischem Trauma. Zeitschr. f. Augenheilk., Bd. 46, H. 3, S. 142, 1921.
(28) KARBOWSKI. — Ueber unbekannte nervöse Störungen bei experimentell am Kaninchen erzeugter Labirinthitis. Monatschrift für Ohrenheilk. u. Laringo-Rhinol., Jg. 57, H. 5, 1923.
(29) KARPLUS. — Zur Pathologie des Halssympathicus. Wiener Klin. Woch., 1919, 32. Jg.
(30) KRANZ. — Hemihypertrophie der oberen Körperhälfte, Hornerscher Symptomkomplex und Glasleistenbildung der Descemet als Folgen eines Geburtstraumas. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. Bd. 73, S. 695, 1924.
(31) KROHN. — Fall von Syringomyelie. Zhl. f. d. ges. Neurol. und Psych., Bd. 28, 1922.
(32) LAZARESCU. — Hétérochromie neurogène de l'Iris et Syndrome de Claude Bernard-Horner. Annales d'Ocul., 170, 767-771, 1933.
(33) LITTHAUER: Ueber die retropharyngeale Geschwülste. Berl. Klin. Woch., 1907, Nr. 7.
(34) MARBURG, O. — Levandowsky, Handbuch der Neurologie, Bd. 2.
(35) MENDEL: Ein Fall von Sympathicuslähmung durch ossifizierte Struma. Neurol. Centralbl., 1904, S. 331.
(36) MEURMAN. — Nerve block anesthesia for tonsillectomy and Horner's syndrome. Acta otoloring., 21, 184-189, 1934.
(37) METZGER, E. — Ueber ein neues Begleitsymptom der Hornerschen Trias. Klin. Woch., Jg. 5, Nr. 45, S. 2109, 1926.
(38) MOEBIUS. — Pathologie des Sympathicus. Berl. Klin. Woch., Nr. 15-18, 1884.
(39) MOHR und STAEHELIN. — Handbuch d. inneren Medizin, Bd. 5, 1925.
(40) OPPENHEIM. — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1095.
(41) OPPENHEIM. — Neurologie.
(42) OZICO, Juan. — Angeborener Claude Bernard-Hornersche Symptomenkomplex. Zentralblatt für d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 57, 1930.
(43) PASSOW, A. — Ueber experimentell erzeugte Neurogene Heterochromie als Beitrag zum Verständnis des Symptomkomplexes Horner Syndrom Heterochromie Status dysraphicus. Archiv Augenheilk., 108, S. 137-161, 1933.
(44) PASSOW, A. — Hornersyndrom, Heterochromie und Status dysraphicus, ein Symtomenkomplex. Arch. f. Augenheilk., 107, 1-51, 1933.
(45) PASSOW, A. — Zur Aetiologie des Hornersyndroms und der Heterochromie.
(46) PASQUALE, B. — Su di un caso di sindrome di Bernard-Horner Pediatria Riv. 43, 568-575, 1935.
(47) PICK. — Zur Diagnostik der Sympathicuslähmung. Prager med. Woch., Nr. 48, 1898.
(48) RIEGEL. — Sympathicuslähmung bei Plexus brachialis Lähmung. Münch. med. Woch., S. 499.
(49) REND, R. — Syndrom Oculo-sympathique et cancer oesophagien. Ann. d'Otolaryng., Nr. 3, 301-311, 1933.
(50) RICEI, B. — Ueber einen seltenen Fall von Stimmbandlähmung mit gleichzeitig auf derselben Seite bestehenden Bernard-Hornerschen Symptomkomplex, 1932.
(51) ROMANO. — Bernard-Hornerscher Symptomenkomplex bei einem Spontanpneumothorax. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 52, 1929.
(52) ROSENFELD. — Beitrag zur Sympomatologie der Sympathicuslöhmung. Münch. med. Woch., Nr. 37, 1904.
(53) ROSSI, V. — Die Syndrome von Foville, Bernard-Horner, Jackson bei bulbo-protuberantialem Gliom. Znbl. f. d. ges. Neur. u. Psych., Bd. 50, 1929.
(54) SAEGNER-WILBRAND. — Neurologie des Auges.
(55) SCHLESINGER. — Die Syringomyelie. Wien, 1895.
(56) SCHUSTER und MENDEL. — Myelitis und Neuritis optica. Neurolog. Centralblatt, 18. Jg., S. 1088.
(57) SEELIGMÜLLER. — Ueber Sympathicusaffektionen bei Verletzungen des Plexus brachialis. Berlin. Klin. Woch., Nr. 26, 1870.
(58) SIEBERT, H. — Zur Frage des Hornerschen Symptomenkomplexes Mchr. Psychiatrie. 86, 131-136, 1933.
(59) SKARLETT. — Oculo-pupilläre Symptome bei einem akuten Entzündungsprozess der Subclaviculargegion. Zbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 42, 1926.
(60) SPIELER, E. — Zur Epidemie der Heine-Medinsche Krankheit in Wien. Wiener med. Woch., 1919, S. 742.
(62) THURZO und ORSOS. — Ein Fall von Halsgrippe mit symptomatischer Raynaudtralblatt, 37. Jg., 1918.

(62) THURZO und ORSOS. — Ein Fall von Halsrippe mit symptomatischer Raynaud-Krankheit. Deutsche Z. Nervenheilk., 104, 297, 1928.
(63) UHTHOFF. — Arch. f. Psychiatrie, 1889, H. 52.
(64) YANES, TOMAS, R. — Claude Bernard-Hornerscher Symptomenkomplex und kindliche cerebrale Hemiplegie durch Geburtstrauma. 1932.
(65) V. J. v. MICHEL. — Die Krankheiten der Augenlider. 1908.
(66) VOLHARD. — Ueber die Augensymptome bei Armlähmungen. Deutsche med. Woch., 1904, Nr. 37.
(67) Oculomotoriuslähmung und Hornerschen Syndrom nach Entbindungslähmung. Ztbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. 60, S. 846, 1931.
(68) JENDRASIK. — Allgemeine Betrachtung über das Wesen und die Funktion des vegetativen Nervensystems. Virchow's Arch. f. Patholog. Anat., 145, 1896.